

THESIS

MUNICH

1966

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Innsbruck

Direktor: Prof. Dr. Paul Huber

Ergebnisse der funktionellen Myelographie

Inaugural-Dissertation zur Erlangung
der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt

von Klaus-Dieter Schierholt aus Essen

München 1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:

Prof. Dr. K. Decker

Mitberichterstatter:

Prof. Dr. K. Kolle

Dekan:

Prof. Dr. R. Zenker

Tag der mündlichen Prüfung:

14. Juni 1966

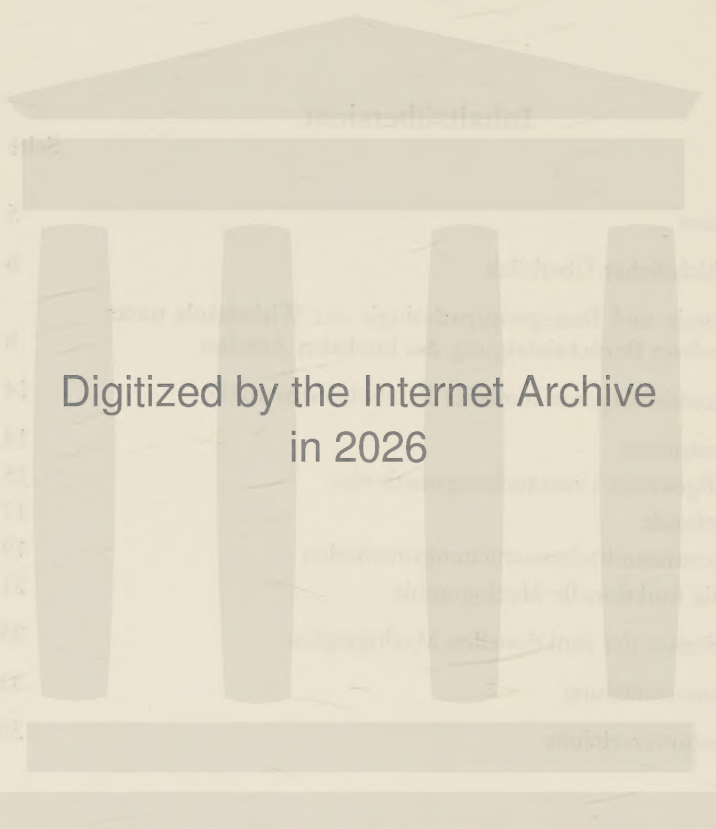
Ergebnisse
der funktionellen
Myelographie

Ergebnisse
der funktionellen
Myelographie

*Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Karl Kloss,
danke ich für die Überlassung des Themas und seine großzügige
Unterstützung meiner Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. med.
Kurt Decker für seine freundliche Beratung und Befürwortung.*

Inhaltsübersicht

	Seite
I. Vorwort	5
II. Geschichtlicher Überblick	6
III. Anatomie und Bewegungspathologie der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung des lumbalen Anteiles	8
IV. Differentialdiagnose lumbaler Bandscheibenvorfälle	14
a) Anamnese	14
b) Allgemeine Untersuchungsmethoden	15
c) Befunde	17
d) Kontrastmitteluntersuchungsmethoden	19
e) Die funktionelle Myelographie	21
V. Ergebnisse der funktionellen Myelographie	23
VI. Zusammenfassung	32
VII. Literaturverzeichnis	38



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Vorwort

Die Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln ist ein an zahlreichen Kliniken geübtes Verfahren zur Diagnose und Indikationsstellung bei Bandscheibenleiden. Trotz der großen Erfahrung liegen die Fehlergrenzen der Methode jedoch immer noch bei 10%. Es wird dabei sowohl über operativ bestätigte Discushernien berichtet, die im Myelogramm nicht gesehen worden waren, als auch über das Gegenteil, daß nämlich röntgenologisch darstellbare Prozesse anlässlich des Eingriffes nicht gefunden wurden.

Mehrere Autoren haben daher Verbesserungen der Technik vorgeschlagen, so z. B. *Brocher*, der die Myelographie am sitzenden Patienten empfahl, weil ein Bandscheibenleiden bei belasteter Wirbelsäule wahrscheinlich besser darstellbar ist als beim entspannt liegenden Patienten. Eine andere Methode wurde von *Kloss* 1955 angegeben. Unter der Annahme, daß eine Discushernie, bzw. eine Bandscheibendegeneration bei Bewegungen der Wirbelsäule verschiedene Lagebeziehungen zum Duralraum und den Nervenwurzeln annimmt, wie dies unter anderem auch aus der Tatsache der sogenannten „Schonhaltung“ hervorgeht, wurde eine funktionell gerechtere Gestaltung des diagnostischen Eingriffes versucht. Die Patienten müssen dabei in Seitenlage kyphotisch, bei gestreckter und schließlich in lordotischer Haltung untersucht werden. Dies führt dazu, daß vier verschiedene Kombinationen von Bandscheibenbildern gefunden werden können. In der erwähnten Arbeit sind diese Gruppen nach noch zu besprechenden Gesichtspunkten gewertet und behandelt worden.

Der vorliegenden Arbeit ist nun zum Ziel gesetzt, die damals vermuteten, aber nicht durch genügend lange Zeit kontrollierten Gesichtspunkte an einem neuen Krankengut von 100 Patienten mit einer Beobachtungsdauer von 5—8 Jahren zu überprüfen.

II. Geschichtlicher Überblick

Obwohl das Problem der Kreuz- und Beinschmerzen schon im Altertum bekannt war, wie unter anderem auch aus den hippokratischen Schriften hervorgeht, blieb es stets bei der Beschreibung der Symptome und Therapie, genetische Angaben fehlen gänzlich. Erst die anatomischen und pathologischen Untersuchungen, etwa seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, welche über die Zwischenwirbelscheibe geschaffen wurden, wiesen den Weg zu einer der möglichen Ursachen.

1857 berichtete *Virchow* anhand von Sektionsfällen erstmalig über den traumatischen Faserknorpelbruch einer Bandscheibe. Nachdem *Kocher* 1896 einen Bandscheibenriß zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbelkörper auch klinisch beschrieben hatte, dauerte es immerhin noch 15 Jahre, bis *Goldwaith* das vollständige Krankheitsbild erkannte und auch einer operativen Behandlung zuführte. 1911 veröffentlichte er die Krankengeschichte eines Patienten, bei dem sich neben heftigen Kreuzschmerzen eine schlaffe Paraparese sowie eine Sphinkterstörung eingestellt hatten. Bei der Operation dieses Patienten fand *Cushing* eine Verengung des Spinalkanals im Bereiche der lumbosakralen Bandscheibe und *Goldwaith* vermutete, daß Kompressionssyndrome der Cauda, Lumbago und Ischias vielleicht öfter die Folge stark vorquellender lumbosakraler Bandscheiben sein könnten.

Der Beweis dafür wurde unabhängig von ihm im gleichen Jahr durch *Middleton* und *Teacher* erbracht. Sie berichteten über zwei Fälle von schlaffer Paraplegie, die durch einen Unfall verursacht worden waren. Einer der Patienten war aus 30 m Höhe auf die Füße gestürzt, der andere hatte versucht, eine schwere Last zu heben. Beide Patienten starben kurz nach dem Unfall. Die Sektion ergab, daß in beiden Fällen ein Discusprolaps ohne Verletzung der Wirbelkörper stattgefunden hatte. Bei der experimentellen Nachahmung des Unfalls konnten die beiden Autoren ebenfalls einen Zwischenwirbelscheibenbruch erzeugen. Erst 1929 zog *Dandy* daraus die Konsequenz, als er zwei Fälle von Paraplegie beschrieb und das Krankheitsbild auf eine Kompression der Nervenwurzeln durch lose Stücke einer Zwischenwirbelscheibe im Wirbelkanal zurückführte.

Dennoch wurde diesen ersten Befunden lumbaler Discushernien lange Zeit hindurch wenig Bedeutung beigemessen. Neurologische Ausfälle wurden meist auf Tumoren der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute oder

Nervenzurkeln zurückgeführt. Noch 1930 beschrieb *Bucy* ein Fibrochondrom der Zwischenwirbelscheibe, das auch histologisch als solches gedeutet wurde, während man heute aus dem abgebildeten Präparat eine Discushernie diagnostizieren würde.

So waren erst die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Wirbelsäulen- und Bandscheibenveränderungen von *Schmorl* für die Aufklärung der Ursachen von Kreuz- und Ischiasschmerzen richtungsweisend. In ausgedehnten autoptischen Reihenuntersuchungen konnte er nachweisen, daß sich in bis zu 38% der Fälle Einbrüche von Nucleus-pulposus-Gewebe in die Spongiosa der Wirbelkörper finden lassen. Zusammen mit *Andrae* wurden später diese Untersuchungen soweit ergänzt, daß auch die Verlagerung von Zwischenwirbelscheibengewebe in den Wirbelkanal hinein ihre Bestätigung fand.

Sowohl in pathologisch-anatomischer wie auch in klinischer Hinsicht ist demnach der Begriff der Discushernie relativ jung und erst *Mixter* und *Barr* berichteten überzeugend über die klinische Bedeutung der Zwischenwirbelscheibenvorfälle als sie 1928 bereits über 19 Fälle von Discushernien mit schweren neurologischen Symptomen verfügten. Ihnen folgten *Alajouanine* und *Petit-Dutailis* 1930 mit der Erklärung, daß die in der Literatur bisher als Chondrome, Enchondrome, Ecchondrome, Fibrome und Fibrochondrome beschriebenen Bildungen nichts anderes als Discushernien seien.

Waren bis dahin nur schwere Krankheitsbilder mit massiven Lähmungssyndromen zur Behandlung gekommen, so konnten *Mixter* und *Ayer* 1935 bereits mit 34 Fällen beweisen, daß lumbale Discushernien auch nur einseitige Ischiassyndrome hervorrufen können. Erst durch diese Arbeit erhielt das Problem der Ischias eine neue Perspektive. Bisher hatte sich für die überwiegende Anzahl der Ischiassyndrome keine sichere Ursache finden lassen. Wohl war es bekannt, daß Tumoren der Cauda equina und Erkrankungen im Gebiet der unteren Lendenwirbelsäule Schmerzen hervorrufen können (symptomatische Ischias), doch die Ursachen der primär entstandenen Ischias (idiopathische Ischias) — und in diese zweite Kategorie fiel die überwiegende Mehrzahl der Fälle — waren bis dahin nicht bekannt. Meist wurden diese Affektionen als rheumatische Neuritis, Virusinfektion, Phlebektasien des N. ischiadicus oder als Erkrankungen der kleinen Wirbelgelenke gedeutet. So war die Erkenntnis, daß ein Teil der Ischiasfälle ihre Ursache in einem lumbalen Zwischenwirbelscheibenprolaps haben, diagnostisch wie therapeutisch ein großer Fortschritt.

III. Anatomie und Bewegungspathologie der Wirbelsäule unter besonderer Berücksichtigung des lumbalen Anteils.

ANATOMIE

Für die Tatsache, daß es unverhältnismäßig lange gedauert hat, bis die vertebrale Ursache von Schmerzzuständen allgemein anerkannt wurde, gibt es eine Reihe verschiedener Gründe. Hier wäre vor allem der überaus komplizierte anatomische Aufbau der Wirbelsäule und ihr diffiziler Bewegungsmechanismus zu nennen. Um die Auswirkungen eines dorsalen Discusprolapses darlegen zu können, erscheint es daher vorerst angezeigt, wenigstens die wesentlichsten Gesichtspunkte für den Bereich der Wirbelsäule, insbesondere der Lendenwirbelsäule, zu beschreiben.

Bei Betrachtung des Skelettes im Bereich der Hals- und Lendenwirbelsäule fällt zunächst je eine Lordose auf. Sie entstehen im Verlaufe der ersten Lebensjahre, wenn die Wirbelsäule durch das aufrechte Gehen und Stehen belastet wird. Die Kyphose der Brustwirbelsäule besteht dagegen bereits praenatal. Die Lordose bildet sich anatomisch durch die dorsalwärts abnehmende Wirbelkörper- und Bandscheibenhöhe, wodurch deren keilähnliche Form entsteht. Gleichzeitig nähern sich Wirbelbogen und Gelenkfortsätze und beeinflussen damit Form und Größe der Foramina intervertebralia. Am stärksten ist diese Veränderung am lumbosakralen Übergang (Promontorium) ausgeprägt, wo der Discus intervertebralis gegen die Beckenhöhle vorspringt. Da Discushernien überwiegend im unteren Abschnitt der Lendenwirbelsäule zu finden sind, wirken sich diese anatomischen Eigenheiten besonders schwerwiegend aus.

Von wesentlicher Bedeutung ist ferner der Vertebralkanal. Er ist in der Längsrichtung durch die Vereinigung der Wirbel zur Wirbelsäule ausgebildet und wird ventral von der dorsalen Fläche der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben, dorsal sowie lateral von den Wirbelbogen und den zwischen ihnen ausgespannten Ligamenta interarcualia begrenzt. Durch die Elastizität der Bänder ist für eine in jeder Körperhaltung glatte Oberfläche gegen den Wirbelkanal zu gesorgt. Die einzelnen Bandscheiben sind an der ventralen Wand des Wirbelkanals durch das Ligamentum longitudinale commune dorsale verbunden. Es ist mit den äußeren Lamellen der Disci verankert und hat im Gegensatz zum Ligamentum longitudinale commune ventrale nur einen losen Kontakt mit den Wirbelkörpern selbst.

Der Querschnitt des Wirbelkanals ist im Bereich der Halswirbelsäule oval, im Bereich der Brustwirbelsäule rund. Die Dreiecksform im Lendenbereich bedingen schmale Rillen an beiden Seiten des Wirbelkanals (*Sulci laterales*), welche im unteren Abschnitt der Lendenwirbelsäule deutlicher ausgeprägt sind. Bevor die Nervenwurzeln den Wirbelkanal durch die *Foramina intervertebralia* verlassen, verlaufen sie für ein kurzes Stück in diesen *Sulci*.

In dem knöchern und bandhaft geschützten Wirbelkanal liegen der Dural-sack mit *Medulla spinalis*, Nervenwurzeln, *Cauda equina*, *Liquor cerebrospinalis* sowie der Epiduralraum mit Fett- und Bindegewebe, Venenplexus und austretenden Spinalwurzeln. Das *Cavum epidurale* ist dorsal etwas weiter als ventral, da die Dura den Wirbelkörpern enger anliegt. Vom 3. Sakralwirbel an geht der Duralsack in das *Filum terminale* über. Wegen des entwicklungsgeschichtlich bedingten Wachstumsstillstandes endet das Rückenmark bereits zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel; darunter enthält der Duralsack nur noch die *Cauda equina*.

Die lumbalen Rückenmarkswurzeln verlaufen nach ihrem Durchtritt aus dem Duralsack im *Sulcus lateralis* schräg nach abwärts und an der Wirbelbogenansatzstelle entlang zum *Foramen intervertebrale*. Eine Duralscheide, die den Nerven zunächst begleitet, verliert sich nach der Vereinigung der Nervenwurzeln im epiduralen Gewebe der Spinalnerven. Im *Sulcus lateralis* haben die Nervenwurzeln nur eine geringe Ausweichmöglichkeit und sind an dieser Stelle von einer möglichen Kompression besonders bedroht.

Durch Aufeinanderlagerung zweier benachbarter Wirbel bilden sich — dorsal durch die beiden Gelenkfortsätze der Wirbelkörper, ventromedial durch die Wirbelkörper und die Bandscheiben begrenzt — die *Foramina intervertebralia*. Im Bereich der Lendenwirbelsäule haben sie — im Sagittalschnitt — eine ohrmuschelähnliche Form. Das derbe Fasersystem, das diesen Kanal auskleidet, setzt sich in die Lamellen der Bandscheibe und in die Kapsel der kleinen Wirbelgelenke fort. In den *Foramina intervertebralia* vereinigen sich dorsale und ventrale Nervenwurzel zum Spinalnerv.

Die *Disci intervertebrales* haben eine bikonvexe Form und bestehen aus dem Faserring (*Anulus fibrosus*), dem Gallertkern (*Nucleus pulposus*) und den knorpeligen Deckplatten. Letztere bauen sich aus hyalinem Knorpel auf und haben eine Dicke von etwa 1 mm. Sie sind mit der *Spongiosa* der Wirbelkörper durch eine dünne verkalkte Knorpelschicht verbunden und liegen dem Knochenmark zwischen den Knochenbälkchen

direkt an. Nach außen hin geht der Deckplattenknorpel in den Anulus fibrosus und den Randleistenknochen der Wirbelkörper über. Die Deckplatten enthalten bis zum 3. Lebensjahrzehnt Gefäßkanäle, die später obliterieren und zarte Narben bilden. Der Anulus fibrosus, der die eigentliche Verbindung zwischen den einzelnen Wirbelkörpern herstellt, besteht aus 10—12 aus kollagenen Fasern aufgebauten Lamellen. Diese Fasern verlaufen in schräger Richtung schraubig um die Längsachse der Wirbelsäule und kreuzen sich in den aufeinanderfolgenden Schichten. Sie enden sowohl in den Randleistenknochen als auch an den Innenflächen der Deckplatten. Diese Anordnung der Fasern bildet die Hauptheimungen für stärkere Bewegungen der Wirbel gegeneinander.

Umgeben von den beiden Deckplatten und dem Faserring liegt exzentrisch und zwar mehr im dorsalen Bereich der Bandscheibe der Nucleus pulposus. Er besteht aus stark hydrophilem, schleimig-weichem Gewebe, dessen Turgor einen Überdruck in der Bandscheibe hervorruft. Der Gallertkern besteht zu etwa 80% aus Wasser und ist nicht komprimierbar.

Während die Wirbelkörper mit ihren Fortsätzen die starren Bauelemente sind, haben Zwischenwirbelscheiben, Gelenke, Bänder und schließlich auch die Muskulatur des Rückens die Aufgabe, die Wirbelsäule zu einem tragfähigen, elastisch federnden, biegsamen und in sich beweglichen Achsenorgan zu gestalten (*Jensen*). Unter normalen Bedingungen sind andererseits alle diese Gebilde auch daran beteiligt, Medulla spinalis und Spinalnerven vor mechanischen Schäden zu schützen, wozu noch der Liquor und im weiteren Sinn auch der Epiduralraum beitragen. Wenn jedoch pathologische Verhältnisse eintreten, kann die Funktion gestört werden. So hat *Dubs* z. B. festgestellt, daß insbesondere durch die Wirbelsäulenabknickung in Höhe des Promontoriums, die Erniedrigung der Incisura caudalis des 5. Lendenwirbels und die enge Beziehung der Bandscheibe zur Incisura caudalis das unterste Foramen intervertebrale stark eingeengt wird und eine Nervenwurzelkompression durch eine Discushernie an dieser Stelle in besonderem Maße möglich ist.

BEWEGUNGSPATHOLOGIE

Wenn man versucht, die aktive und passive Bewegung des „Achsenorganes“ (*Jensen*) zu analysieren, dann muß zunächst daran erinnert werden, daß nicht allein die 23 Bandscheiben, die etwa ein Fünftel bis ein Sechstel der gesamten Wirbelsäulenlänge ausmachen, gegen Druck- und Stoßkräfte in der Längsachse abfedernd wirken, sondern zweifellos auch die

S-förmige Krümmung der gesamten Wirbelsäule. Jede Zwischenwirbelscheibe wirkt hierbei als Einheit, obwohl Gallertkern und Faserring einzeln betrachtet verschiedene Funktionen zukommen. Auf Grund seines hohen Wassergehaltes und der zwiebelschalenartig angeordneten Hohlräume vermag der Gallertkern in der Art eines Wasserkissens den auf die Wirbelsäule einwirkenden Druck aufzufangen und zu verteilen. Diese passive Funktion wird durch eine aktive noch ergänzt. Einerseits versucht der Turgor des Gallertkerns die Wirbelkörper auseinanderzudrängen, andererseits werden die Wirbelkörper — da der Gallertkerndruck gegen die Ringschichten des Faserringes gerichtet ist und in diesem eine Zugspannung erzeugt — fest aneinandergezogen. Hierdurch wird der an sich straffe Faserring elastisch. Da der Nucleus pulposus exzentrisch im dorsalen Anteil der Bandscheibe liegt und somit auch der Anulus fibrosus gegen den Wirbelkanal zu dünner ist, mag schon dadurch die Prolabierung in den Wirbelkanal begünstigt sein. In diesem Zusammenhang sind auch die physiologischen, altersbedingten Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben interessant. Es ist möglich, daß auf den mit zunehmendem Alter stetig schwindenden Wassergehalt die Reißbildungen erfolgen, die bereits nach dem 2. Lebensjahrzehnt im Nucleus pulposus nachzuweisen sind, und die sich später zu Höhlenbildungen erweitern. Dieser Vorgang gibt freilich keine genügende Erklärung für das Auftreten von Discushernien.

Neben der Zugspannung, die der Faserring durch den Quellungsdruck des Nucleus pulposus erhält, hat er die Funktion, den Gallertkern in seiner Lage zu fixieren. So verhindert der Anulus fibrosus das Ausweichen des Kernes nach vorn, hinten oder zur Seite. Die in den knöchernen Wirbelkörperandleisten einstrahlenden Sharpeyschen Fasern hemmen darüber hinaus das Abgleiten der übereinanderliegenden Wirbelkörper, eine allzuweite Torsionsbewegung und die seitliche Kippung.

Im Hinblick auf das Entstehen von Discushernien erscheinen die Bewegungen der Wirbelsäule und die Veränderungen, die die Zwischenwirbelscheibe dabei durchmacht, von besonderer Wichtigkeit. Im Gegensatz zu jenen der Wirbelsäule befinden sich gewöhnlich Gelenke nicht in Gleichgewichtslage; erst in Extremstellung wird ihre Beweglichkeit durch Kapseln und Bänder eingeschränkt. Die Bewegungen der Wirbelsäule hingegen spielen sich in einem Gelenkkomplex ab. *Junghanns* prägte hierfür den Ausdruck „Bewegungssegment“, welches die kleinen Wirbelbogengelenke, die Bandscheiben und den Bandapparat gemeinsam umfaßt. Während die Zwischenwirbelscheibe die Bewegungen der Wirbelkörper gegeneinander erst ermöglicht, bestimmen die Gelenke die Richtung und das Ausmaß der

Bewegung. In ganz charakteristischer Weise ändert sich hierbei die Lage des Nucleus pulposus im Faserring. Bei der Beugung gleitet der Gallertkern nach hinten, die Bandscheibe wird hinten höher und vorne niedriger. Beim Strecken wandert der Kern nach vorn, bei der Seitwärtsneigung auf die Konvexeite. Bei Torsion hingegen bleibt er an Ort und Stelle, die Fasern des Anulus fibrosus ermöglichen hier die Umformung der Bandscheibe. So ist es auch verständlich, daß degenerative Veränderungen oder ein Trauma des Faserringes das Prolabieren des Nucleus bei forcierter Bewegung begünstigen.

Nach anatomischen Untersuchungen von *Knutsson* verändert sich bei Bewegung der Lendenwirbelsäule außer der Bandscheibe auch das Ligamentum flavum in charakteristischer Form und damit das Lumen des Wirbelkanals in Höhe der Zwischenwirbelräume. Bei Lordose findet sich eine relative Verengung des Wirbelkanales, da das Ligamentum flavum an Dicke zunimmt und sich plateauförmig in das Lumen vorwölbt; bei Kyphose hingegen erweitert sich der Wirbelkanal.

Wie schon eingangs erwähnt, vermindert sich der Wassergehalt des Nucleus pulposus bald nach Wachstumsabschluß. Nach Untersuchungen von *Püschel* beträgt z. B. der Wassergehalt beim Neugeborenen 88%, beim 77jährigen Menschen nur noch 69%. Die Austrocknung und die damit verbundenen Reißbildungen im Gallertkern sind ein physiologischer Alterungsvorgang. Scherwirkungen und Stöße auf die Zwischenwirbelscheiben können mit zunehmendem Alter nicht mehr elastisch abgefangen werden und führen zu Lockerungen des Gewebsverbandes im Sinne eines „Gewebsermüdungsschadens“ (*Junghanns*). Hinzu kommen kleinere Traumen des täglichen Lebens und hier scheinen vornehmlich die modernen Verkehrsmittel durch die ständigen stoßenden Bewegungen die Degeneration des Bandscheibengewebes zu fördern. Der Übergang von altersbedingten Veränderungen zu pathologisch-degenerativen Zuständen der Zwischenwirbelscheibe ist fließend.

Derartige Austrocknungserscheinungen führen außerdem zur relativen Verminderung des Bandscheibengewebes, wodurch der Zwischenwirbelraum einen im Röntgenbild sichtbaren Höhenverlust erleidet. Hierdurch verliert das Bandscheibengewebe nicht nur seine federnde Wirkung, auch die straffe Haltefunktion des Faserringes, die Abscherbewegungen bremst, wird aufgehoben. Auf diese Weise ist die Wirbelkörperverbindung gelockert, die kleinen Wirbelgelenke werden unphysiologisch beansprucht und die Wirbelkörper können nach hinten unten zu abgleiten, wodurch auch die Foramina intervertebralia eingeengt werden. Deutliche Zeichen

der Lockerung sind klinisch an der Geradehaltung und Achsenabknickung der Wirbelsäule zu erkennen.

Daß Discusprolapse fast ausschließlich die Lendenwirbelsäule befallen und hier vornehmlich die Segmente L_4-L_5 und L_5-S_1 , mag seinen Grund darin haben, daß in diesem Bereich die mechanische Beanspruchung der Zwischenwirbelscheiben am größten ist. Nach einer Untersuchung von *Love* und *Walsh* über 500 Patienten mit Discushernien, sind allein 96% im Lumbalbereich lokalisiert.

Ist einmal der Faserring bis in die Nähe des Ligamentum posterius eingedrungen, was durch Erschütterungen und Traumen begünstigt sein kann, so kommt es zum eigentlichen Discusprolaps. Hierdurch erhält das Bewegungssegment, sofern der Prolaps median liegt, eine fixierte Achse im dorsalen Bereich der Wirbelkörper. Der Hebelarm des vorderen Teiles des Bewegungssegmentes wird verlängert, der des hinteren verkürzt. So führt die Annäherung der vorderen Teile des Wirbelkörpers beim Bücken zu einem Auseinanderdrängen der Wirbelbogen und ihrer Gelenkfortsätze, der Dornfortsätze und des hinteren Bandapparates. Die Zerrungen an Bändern und Gelenkkapseln lösen Schmerzen aus. Lordosierung verursacht eine schmerzhaft Zerrung am vorderen Längsband. Liegt der Prolaps lateral, so erfolgen die Bewegungen der Wirbelkörper nicht mehr um eine Drehachse, sondern um einen seitlich hinten gelegenen Drehpunkt. Hierdurch treten Zerrungen vornehmlich am gleichseitigen Wirbelbogengelenk auf mit einer weitgehenden Blockierung des Bewegungssegmentes. Durch die Verkantung der Wirbel und durch die sie hervorruhenden Schmerzen findet sich die Wirbelsäule in einer mechanisch bedingten und den Kapselschmerzen ausweichenden schiefen Stellung. Die Bewegungen der übrigen Wirbelsäule passen sich diesen Verhältnissen an, indem sie alle jene Lagen meidet, die die schmerzhaft gereizten Bänder zusätzlich beanspruchen. Es findet sich deshalb eine Ausweichskoliose.

Bereits aus dieser knappen Darstellung der anatomischen und funktionellen Verhältnisse läßt sich erkennen, daß die Differentialdiagnose einer echten Discushernie nicht nur mit einer Fülle anders gearteter Schmerzzustände, sondern auch mit einer Reihe identischer, weil gleich lokalisierter Symptome zu rechnen hat.

IV. Differentialdiagnose lumbaler Bandscheibenvorfälle

In der Folge soll auf das eigentliche Krankheitsgeschehen eingegangen werden. Grundsätzlich beschränkt sich unser Krankengut, entsprechend der eingangs erläuterten Fragestellung, auf jene Gruppe von Patienten, bei denen es von einem bestimmbar Zeitpunkt an zu Kreuzschmerzen und ausstrahlenden Schmerzen in die untere Extremität kommt. Alle Folgeerscheinungen von Bandscheibenhernien des Hals- oder Thoraxbereiches bleiben in der vorliegenden Arbeit unberücksichtigt.

a) ANAMNESE

Zur Diagnose einer lumbalen Discushernie ist die exakte Aufnahme der Anamnese von besonderer Bedeutung. *Dandy* erklärte sogar, daß die genaue Vorgeschichte allein zu einer sicheren Diagnose führen könne. Meist klagen Patienten, bei denen eine lumbale Discushernie vorliegt, seit mehr oder weniger langer Zeit über Kreuzschmerzen oder „Hexenschüsse“ von unterschiedlicher Intensität. Diese Schmerzen können Dauerzustand sein oder aber sich durch körperliche Anstrengung, wie etwa schweres Heben, schubweise verstärken. Die meisten Patienten geben an, daß während des akuten Stadiums die Schmerzen im Laufe des Tages beim Stehen und Arbeiten an Intensität zunehmen, beim Liegen in der Regel leichter werden oder sogar verschwinden. Es läßt sich oft beobachten, daß nach kürzerer oder längerer Zeit die Schmerzen in ein oder in beide Beine ausstrahlen.

Aus der Projektion der Schmerzen läßt sich oft die Lokalisation des Bandscheibenvorfalles und damit die Höhe der Wurzelkompression bestimmen. So lassen, entsprechend den Segmentschemen, Schmerzen an Fußrücken und der Großzehe auf eine Läsion der 5. Lendenwurzel schließen, strahlen die Schmerzen bis in den lateralen Knöchel und die äußeren Zehen aus, liegt eine Kompression der 1. Sacralwurzel vor. Doch kommt es nicht selten vor, daß die Schmerzen schon in der Wade, in der Kniekehle oder am unteren Rand des Gesäßes enden, was die Lokalisation des Prolapses nach klinischer Untersuchung allein wesentlich erschwert. Durch Druck auf die Nervenaustrittsstellen können aber auch in diesen Gebieten Parästhesien ausgelöst werden. Die Patienten geben dann in der Regel ein „eingeschlafenes“ Gefühl oder „Kribbeln“ an. Patienten mit einem medianen Discusprolaps klagen meist über Miktions-, Defäkations- oder Potenzstörungen und „Reithosenanaesthesie“, also Störungen, wie sie ein Cauda-equina-Syndrom zeigt.

Bei der Mehrzahl der in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten verstärkten sich die Kreuz- und Beinschmerzen schlagartig bei Husten, Niesen, Pressen oder Lachen, was gewöhnlich auf eine Steigerung des Liquordruckes im Duralsack und, damit verbunden, auf eine vermehrte Belastung der Nervenwurzel zurückgeführt wird. Dieses Symptom ist aber für jeden raumbeschränkenden Prozeß des Rückenmarkes charakteristisch und kann auch bei entzündlichen Erkrankungen oder ihren Folgezuständen auftreten.

Nicht selten ist den Anamnesen der Patienten zu entnehmen, daß die Beschwerden einem Trauma folgten, wie etwa dem Heben einer schweren Last, dem Sturz auf das Gesäß bzw. Kreuz, einer ungeschickten Bewegung des Rumpfes, dem Ausgleiten o. ä. Doch scheint ein Trauma nur in seltenen Fällen die alleinige Ursache des Leidens zu sein. Vielmehr dürfte eine relativ geringfügige mechanische Einwirkung, wenn ein bereits geschädigter Bandscheibenapparat vorliegt, den Riß im Faserring bzw. den Prolaps auslösen. Wie schon ausgeführt, können in der Hauptsache degenerative Veränderungen des Discus einen Vorfall begünstigen. Nur ein sehr heftiges Trauma, wie z. B. Sturz aus der Höhe auf die Füße oder den Rücken dürfen als alleinige Ursache für eine Discushernie in Betracht gezogen werden. Dementsprechend spiegelt sich auch die Frequenz der Erkrankung nach einer Untersuchung der Neurochirurgischen Universitätsklinik Zürich in der Analyse der beruflichen Tätigkeit. Von 630 operativ bestätigten Discushernienpatienten waren 59% Männer und 41% Frauen. Verteilt auf die verschiedenen Berufe ergab sich folgendes Bild:

Arbeiter und Handwerker	34%
Hausfrauen und Dienstboten	24%
Angestellte	19%
Intellektuelle	9%
Krankenschwestern	4%
Bauern	4%
Büroangestellte	4%
Kaufmännische Berufe	2%

b) ALLGEMEINE UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Das vertebrale Syndrom von Patienten mit Discushernien steht bei der Untersuchung im Vordergrund. Allein die Inspektion des Patienten ergibt wichtige Aufschlüsse: So fällt am entblößten Rücken bereits die charakteristische Haltung, ferner Beweglichkeit und Druckdolenz der Wirbel-

säule auf. In normaler Haltung zeigt sich in der Mehrzahl der Fälle eine Streckung der Lendenwirbelsäule sowie eine verstrichene Lordose. Auch besteht eine ausgeprägte Lendenkyphose, seltener eine Fixierung in starker Lendenlordose. Ebenso wichtig wie die Streckung ist die skoliotische Krümmung der Lendenwirbelsäule, die jedoch keiner Gesetzmäßigkeit unterliegt. Sie kann zur kranken Seite hin oder von ihr weggerichtet sein, ja sie kann sogar im Verlaufe der Erkrankung wechseln. Besonders eindrucksvoll ist die Ausweichskoliose beim Bücken und beim Aufrichten, wenn eine Discushernie zwischen L_3-L_4 oder L_4-L_5 vorliegt.

Bei unseren 100 nachuntersuchten Patienten war in Höhe der Discushernie der zugehörige Interspinalraum oder die Gegend des Foramen intervertebrale paravertebral praeoperativ ausnahmslos druckschmerzhaft. Beim Vor- und Rückwärtsbeugen wurden an diesen Stellen Spontanschmerzen ausgelöst. Die Konstanz dieser Symptome ist jedoch nicht allgemein vorhanden, sondern beweist lediglich die Schwere eines vorliegenden Syndroms oder das Vorliegen akuter Beschwerden.

Wie schon oben erwähnt, läßt das radikuläre Syndrom auf die Höhenlokalisation des Discusprolapses schließen. Die Wurzelreizung kann dabei Ausfallssymptome und/oder Reizerscheinungen des sensiblen und motorischen Nervenwurzelanteiles aufweisen, die sich etwa nach folgendem Schema anordnen: (nach Bodechtel, Krautzun und Kazmeier):

	L_4	L_5	S_1
Schmerzen und Paraesthesien	Vorderseite Oberschenkel, Innenseite Unterschenkel	Rückseite Oberschenkel, Außenseite Unterschenkel, Fußrücken, Großzehe	Rückseite Oberschenkel, Fußaußenseite, Kleinzehe
Sensibilitätsstörungen	Innenseite Unterschenkel	Außenseite Unterschenkel, Fußrücken, Großzehe	Fußaußenseite, Kleinzehe
Atrophien	M. vastus medialis	M. peronaeus	M. gastrocnemius
Parese	—	Dorsalflexion, Hackengang	Plantarflexion, Zehengang
Reflexveränderungen	PSR abgeschwächt	—	ASR abgeschwächt bis aufgehoben

Zwar sind die sensiblen Erscheinungen besonders auffallend, doch dürfen die motorischen Phänomene nicht übersehen werden, wenn sie auch nur bei lange andauernden oder akut massiv prolapierten Discushernien zu beobachten sind. Paresen der Dorsal- bzw. Plantarflexion kann man durch Prüfung des Hacken- und Ballenganges nachweisen, was durch Absinken des schwächeren Fußes zum Ausdruck kommt.

Reflexverluste sind selten und treten nur dann auf, wenn die erste Sacralwurzel komprimiert wird. Hierdurch fällt der Achillessehnenreflex aus, weil der Erfolgsmuskel (M. gastrocnemius) ausschließlich aus diesem Segment innerviert wird, während alle übrigen Muskeln ihre motorischen Nervenfasern aus verschiedenen Wurzeln beziehen. Aus diesem Grund fällt auch der Patellarsehnenreflex nie ganz aus. Vollständige Sensibilitätsausfälle sind nur dann zu erwarten, wenn 3 benachbarte Segmente gleichzeitig ausfallen, da die sensible Versorgung aus 3 verschiedenen Segmenten stammt. Partielle Empfindungsstörungen im Sinne einer Seitendifferenz hingegen sind die Regel.

Ausdruck des Wurzelschmerzes, der sich bei Husten, Niesen, Lachen, besonderen Haltungen des Kopfes, des Rumpfes und der Beine in ein bestimmtes Dermatom projiziert, ist das Lasègue'sche Phänomen. Es wird vielfach als Ausdruck für die Schwere des Ischiassyndroms gewertet. Gemessen wird der Winkel zwischen der Horizontalen und dem Grad, bis zu welchem das im Kniegelenk gestreckte Bein gehoben werden kann. Dabei ist wichtig, ob beim Anheben des Beines das Becken mitgeht oder nicht. Das Lasègue'sche Phänomen ist in der Regel nur bei Discushernien von L₁/L₂ und L₅ negativ.

Ein klinisch wichtiger Befund ist auch die Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus. Bei einer Wurzelkompression durch eine Discushernie wäre eigentlich zu erwarten, daß der periphere Nerv nicht druckempfindlich ist. Doch lehrt die Erfahrung, daß in ca. 40% der Fälle Druckpunkte bei Vorliegen eines Discusprolapses vorhanden sind.

c) BEFUNDE

Bei Patienten mit Discushernien zeigen sich schon im Nativ-Röntgenbild der Lendenwirbelsäule oft ganz charakteristische pathologische Veränderungen. Am auffälligsten ist dabei in der Regel die Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes. Sie ist auf eine Chondrose, d. h. einen Flüssigkeitsverlust mit darauffolgender Spaltbildung und Nachlassen der Elastizität des Discus intervertebralis zurückzuführen. Nimmt diese Bandscheiben-

zermürbung stärkste Grade an, wobei sogar die Knochenflächen aufeinander reiben können, kommt es zu Verdichtungen der angrenzenden Wirbelkörperspongiosa und einer im Röntgenbild nachweisbaren Einengung der Zwischenwirbellöcher. Es ist die von *Schmorl* zum erstenmal beschriebene „Osteochondrosis intervertebralis“. Bei den unteren Lendenbandscheiben folgt auf die Degeneration der Disci manchmal außer der genannten Höhenabnahme des Zwischenwirbelraumes ein Abgleiten der Wirbel nach hinten, die sogenannte „Spondylolisthesis“. Auch lassen sich häufig Unregelmäßigkeiten an der Wirbelkörperbandscheibengrenze, die Ausbildung kleiner Randzacken und Achsenabweichungen der Wirbelsäule im Röntgenbild darstellen, alles Befunde, die ebenfalls auf das Vorliegen eines Discusprolapses hinweisen.

Nativröntgen wie auch der Liquorbefund dienen darüber hinaus der Differentialdiagnose. Hier gilt es in erster Linie andere in Frage kommende Leiden gegenüber der Discushernie auszuschließen; also etwa die Spondylitis tuberculosa, die Spondylosis deformans, die Spondylarthrosis wie auch Metastasen und primäre Tumoren der Lendenwirbelsäule und der Cauda equina.

Bei der Liquoruntersuchung ist in der Regel beim Vorliegen eines Bandscheibenprolapses der Eiweißgehalt normal oder nur gering erhöht. Eine starke Erhöhung dagegen ist selten, sie muß immer den Verdacht auf einen höher gelegenen raumbeschränkenden Prozeß des Rückenmarkes erwecken. Vermehrung der Zellzahl kommt nie vor, auch die Liquordruckuntersuchung nach *Queckenstedt* ist normal, wenn es sich nicht um einen der überaus seltenen Fälle kompletter Blockade durch übergroße oder vollständig in den Duralsack verlagelter Discushernien handelt.

Eine wichtige Hilfsuntersuchungsmethode für die Diagnose von Rückenmarkswurzelkompressionen ist seit wenigen Jahren das Elektromyogramm (EMG). Die Muskelaktionspotentiale werden mit monopolaren Nadelelektroden abgegriffen, über einen Verstärker auf einen Kathodenstrahloszillographen übertragen und fortlaufend photographisch registriert. Liegt der Verdacht auf eine Wurzelkompression im Lendenbereich vor, so werden die Aktionsströme des *M. quadriceps*, des *M. adductor longus*, des *M. tibialis anterior*, des *M. gastrocnemius*, des *M. soleus*, des *M. peroneus*, des *M. extensor hallucis longus* und des *M. flexor digitorum brevis* jeweils der rechten wie auch linken Extremität abgeleitet und miteinander verglichen. Man kann Schädigungen des 2. Neurons in der Regel an charakteristischen Aktionsstromformen diagnostizieren. Im ruhenden Muskel herrscht normalerweise „elektrische Stille“. Bei der Denervation

eines Muskels jedoch treten spontan mono- oder biphasische Aktionsstromspitzen von 1—2 m sec. Dauer und 5—100 μ V Amplituden auf, die mit einer Frequenz von 2—20 Hz wiederkehren und als Fibrillationen bezeichnet werden. Bei Prozessen der Vorderhornregion sowie der motorischen Nervenwurzel treten spontan im Muskel polyphasische Entladungen wesentlich größerer Amplituden auf, was man als Faszikulationen bezeichnet. Als drittes Zeichen peripherer Nervenschädigungen beschrieben *Shea, Woods* und *Werden* „komplexe motorische Einheiten“: polyphasische Aktionsstromkomplexe, die im re- oder degenerierenden Muskel bei Willkürinnervation beobachtet werden.

Marguth, Orbach und *Ketter* operierten 45 Patienten mit im EMG nachgewiesenen Wurzelsyndromen im Lendenbereich, wovon 40 echte Bandscheibenvorfälle, 4 osteochondrotische Veränderungen und 1 Patient eine Karzinometastase hatten. Auch ließ sich mit Hilfe des EMG eine Höhen Diagnose stellen: in 37 Fällen konnte die elektromyographische Höhenangabe durch den Operationsbefund bestätigt werden. Es ließ sich feststellen, daß Aktionsstromveränderungen im M. tibialis anterior für einen Prozeß im Bereich der 4., im M. flexor digitorum brevis dagegen der 5. Lendenwurzel sprechen. Jedoch muß gesagt werden, daß das EMG über die Art der Schädigung keine Auskunft gibt und daher als alleinige Untersuchungsmethode noch nicht in Frage kommt.

d) KONTRASTMITTEL-UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Mit keiner der oben beschriebenen Methoden ist der Untersucher demnach in der Lage, eine Discushernie direkt und einwandfrei nachzuweisen. Wesentliche Fortschritte sind mit Hilfe der Myelographie, der Kontrastmitteldarstellung des Subarachnoidalraumes zu erzielen gewesen. *Krause* und *Simons* unternahmen bereits 1912 myelographische Versuche. Das verwendete Präparat, eine Silberverbindung, „Collargol“ führte jedoch zu unangenehmen Reizerscheinungen. Um Tumoren lokalisieren zu können, brachte seit 1918 *Dandy* Luft bzw. Sauerstoff in den Wirbelkanal. Da die Kontrastwirkung jedoch zu gering schien, um mit den damaligen Röntgenapparaturen kleine Veränderungen darstellen zu können, wurde diese Methode zunächst durch die Einführung der Lipiodolmyelographie verdrängt.

Die Einführung der Discusoperationen ließ das Interesse an der Luftmyelographie wieder aufkommen. Wegbereiter waren *Reichert* 1937, *Young* und *Scott* 1938. Durch den vollständigen Ersatz des Liquors durch

Luft (*Lindgren*) und die gleichzeitige Anwendung der Tomographie (*Oden, Decker*) wurde die Auswertung der Röntgenaufnahmen wesentlich erleichtert. Die Gasmyelographie erlaubt mit einer Sicherheit von über 90% die Diagnose von Rückenmarkstumoren (*Breit, Wiedenmann, Decker*). *Siccard* und *Forestier* führten 1927 die Myelographie mit jodhaltigen Ölpräparaten wie Lipiodol, Jodipin und später Pantopaque ein. Diese Präparate ergeben gute Kontrastwirkungen und werden zum Teil auch heute noch zur radiologischen Darstellung von raumbeengenden intraspinalen Prozessen insbesondere im Gebiet der Hals- und Brustwirbelsäule verwendet. Ihr Nachteil ist jedoch vorwiegend darin zu sehen, daß sie nicht resorbiert werden und daher im Spinalkanal verbleiben und zu Reiz- bzw. Entzündungserscheinungen führen können. Dies versucht man dadurch zu umgehen, daß man anlässlich der Operation oder durch Punktion das Kontrastmittel wieder entfernt, doch ist dies nicht immer und nur selten auch vollständig möglich.

Bei der Untersuchung zur Feststellung lumbaler Discushernien scheint heute jedoch die diagnostische Sicherheit der wasserlöslichen Jodkontrastmittel am höchsten zu sein. Sie wurden 1931 von *Arnell* und *Lidström* für die Myelographie des unteren Wirbelsäulenabschnittes eingeführt. Dabei handelte es sich vorerst um das auch in der Urologie gebräuchliche Abrodil in 20% Lösung. Seither wurden die Präparate und die mit ihnen erzielbaren myelographischen Ergebnisse wesentlich verbessert, jedoch kommen auch hier Fehlerquoten bis zu 10% der Fälle vor. Zumindest ein Teil dieser Mißerfolge scheint in der Untersuchungstechnik begründet zu sein, die Fehlerbreite kann jedoch durch geeignete Maßnahmen wesentlich verringert werden.

Selbst bei größter klinischer Erfahrung ist die Myelographie — insbesondere jene mit wasserlöslichen Kontrastmitteln — nicht immer entbehrlich. Dafür gibt es mehrere Gründe. Zunächst ist es die Vielzahl der Ursachen, die zu ischialgiformen Beschwerden führen, dann aber auch die Tendenz vieler Patienten, ihr Leiden zu aggravieren oder überhaupt zu simulieren, die zu einer genauen Differentialdiagnose zwingt. Auch besteht die Möglichkeit eines multiplen Vorliegens von Discushernien, wobei insbesondere bei langjährigen Prozessen die Erstbeschwerden verwischt sein können. Schließlich erlaubt das Myelogramm dem Untersucher mit großer Sicherheit zu entscheiden, ob eine Indikation zur Discusoperation vorliegt oder ob einer konservativen Behandlungsmethode der Vorzug zu geben ist.

Gerade die Popularisierung des Bandscheibenproblems, die Neigung zu Rentenbegehren an Sozialversicherungen, privates oder soziales Versagen, was sich — oft nicht einmal bewußt — in einer „Flucht in den Schmerz“ äußern kann, bringen gewisse diagnostische Gefahren mit sich. Hier scheint die Myelographie die objektivste Methode zur Diagnose von echten Bandscheibenhernien zu sein.

e) DIE FUNKTIONELLE MYELOGRAPHIE

Wie bereits eingangs ausgeführt, geht es in der vorliegenden Arbeit um die Langzeitkontrolle einer bestimmten Form der Röntgenuntersuchung, nämlich der „funktionellen Myelographie“, wie sie 1953 an der chirurgischen Universitätsklinik, Innsbruck, von *Kloss* eingeführt und seither regelmäßig verwendet wurde. Zu diesem Zweck ist eine auslesefreie Serie von 100 Patienten, deren Befunderhebung mindestens 5 Jahre zurückliegt, nachkontrolliert und teils durch persönliche Untersuchung, teils durch Fragebogenerhebung neuerlich begutachtet worden.

Zunächst sei auf die myelographische Technik selbst eingegangen. Mit senkrechtem Strahlengang und in Seitenlage des Patienten wird nach Lumbalanästhesie und Einbringung des Kontrastmittels eine erste Aufnahme in maximaler Kyphose, eine zweite in Normalhaltung und eine dritte mit stärkster Lordosierung durchgeführt. Daran schließen sich Aufnahmen in schräger Seitenkipfung und die ap-Projektion. Auf diese Weise gelingt es, die Bandscheibenveränderung nicht nur in einer mehr zufälligen Lage darzustellen, sondern in den extremen Stellungen der Flexion und Extension, die für die Schmerzauslösung oft charakteristisch sind. Im einzelnen können 4 Arten von Bandscheibenbildern unterschieden werden:

1) Bei der ersten Gruppe liegen sowohl bei Kyphose wie auch bei Normalstellung und Lordose glattbegrenzte Konturen des hinteren Bandscheibenteiles vor; ein derartiges Bild scheint kennzeichnend für die normale Bandscheibe zu sein (Abb. 1).

2) Die zweite Gruppe zeigt einen schwachen Grad pathologischer Bandscheibenveränderung: in Kyphose ist die hintere Bandscheibenkontur glatt begrenzt, bei Normalhaltung tritt eine leichte Vorwölbung auf, die sich bei Lordose geringgradig verstärkt. Diese Veränderung scheint bereits ein Zeichen beginnender Degeneration der Bandscheibe zu sein (Abb. 2).

3) Die dritte Gruppe weist bereits einen stärkeren Grad pathologischer Veränderung auf. Oft schon in Kyphose zeigt sich eine schwache Vorwölbung der hinteren Bandscheibenkontur, die sich bei Normalhaltung

und schließlich bei Lordose wesentlich vergrößert. Hier scheint ein schwererer Grad degenerativer Veränderung vorzuliegen (Abb. 3).

4) Bei der vierten Gruppe ist myelographisch bereits in Kyphose ein deutliches Vorspringen der hinteren Bandscheibenfläche zu sehen, die sich durch Normalhaltung und Lordose nur mehr wenig verstärkt. In allen drei Haltungen ist die Bandscheibe erheblich gegen den Duralsack vorgewölbt (Abb. 4).

In der eingangs erwähnten Arbeit wurde an den ersten 100 in dieser Weise durchgeführten Myelogrammen folgendes erhoben:

1) Zur Gruppe I waren 34 Patienten zu zählen. Sie wurden im Anschluß an die negative Befundung konservativ behandelt, und zwar hauptsächlich medikamentös, mit Bettruhe und Wärmeapplikation. Etwa $\frac{2}{3}$ der Patienten waren damals innerhalb von 8—12 Wochen entlassungsreif.

2) 18 Patienten der Gruppe II wurden konservativ behandelt, wobei die medikamentöse Therapie mit aktiveren Methoden, wie Streckbehandlung und Bewegungsübungen ergänzt werden mußte. 11 Kranke wurden entscheidend gebessert, 7 zeigten ein schlechtes Ergebnis. Nur 1 Patient war operiert worden, bei unbefriedigendem Befund konnte er dennoch schmerzfrei entlassen werden.

3) Die III. Gruppe der Patienten wurde etwa zu gleichen Teilen einer operativen Therapie (13 Patienten) und einer Gipsmiederbehandlung (11 Patienten) zugeführt. Die Ergebnisse waren mit beiden Methoden nicht überzeugend.

4) Von den 23 Patienten der letzten Gruppe wurden 22 operiert, dabei handelte es sich jeweils um eindeutig massive Bandscheibenvorfälle; dementsprechend konnten 20 Patienten gesund entlassen werden, nur bei 2 operierten und dem einzigen nicht operierten Patienten war das Behandlungsergebnis schlecht. Eine Kontrolle dieser Resultate war zum Zeitpunkt der Veröffentlichung nicht gegeben, da die Entlassungszeiten bei 3—20 Monaten lagen und diese Spanne erfahrungsgemäß für die Erreichung des Endzustandes nicht immer ausreicht. Insbesondere die konservativ behandelten Patienten zeigen ihr Schmerzrezidiv in derartig unregelmäßigen Intervallen, daß eine endgültige Beurteilung korrekterweise fast nie zu geben ist.

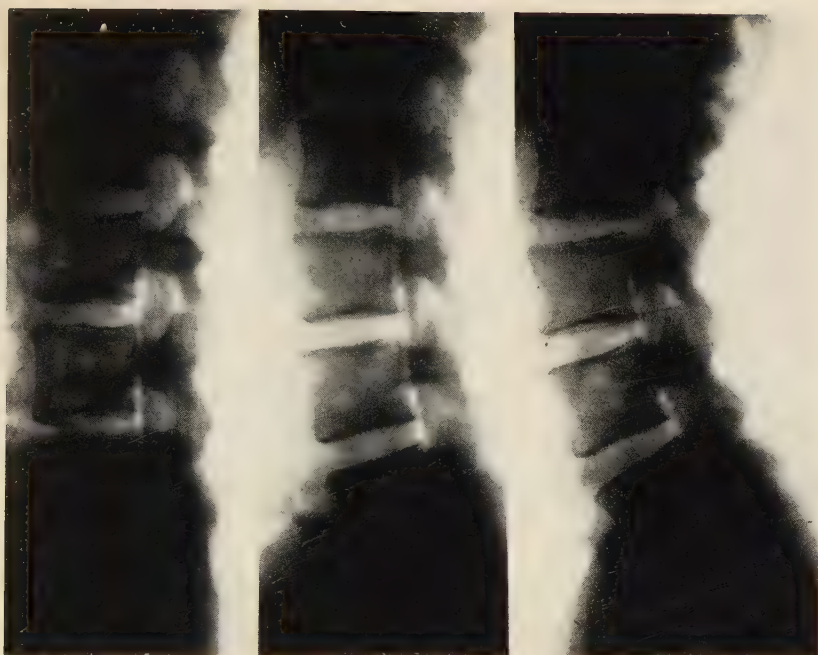


Abb. 1. Myelographische Darstellung für den Bereich der Lendenwirbelsäule. In Kyphose, Normalhaltung und Lordose sind die Hinterflächen der Bandscheiben gerade begrenzt. G r a d 1.

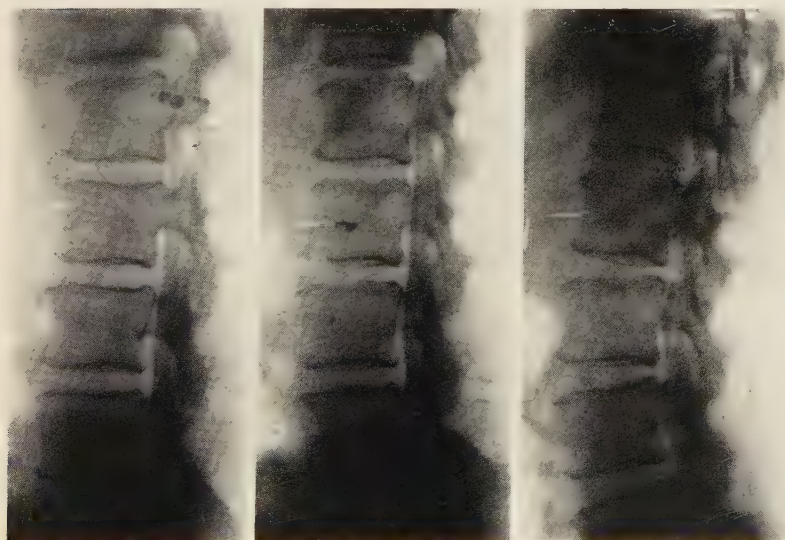


Abb. 2. Myelographische Darstellung der Lendenwirbelsäule. Bei zunehmender Lordosierung wölben sich die dritte und vierte lumbale Bandscheibe geringgradig vor. G r a d II.

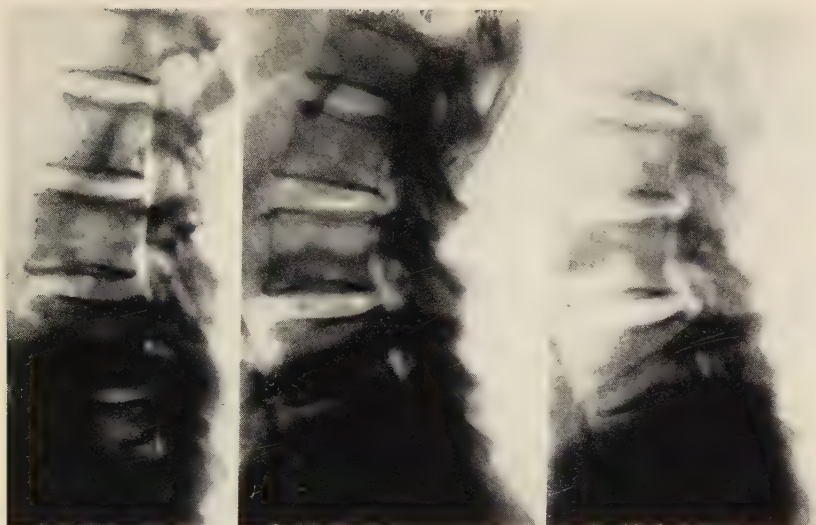


Abb. 3. Bereits in Kyphose findet sich eine leichte Vorwölbung der zweiten und dritten Lendenbandscheibe, bei zunehmender Lordosierung springen die Bandscheibenkonturen erheblich gegen den Duralraum vor. Grad III.



Abb. 4. Die vierte Lendenbandscheibe ist bereits in Kyphosierung nach hinten ausgebuchtet. Bei zunehmender Lordosierung wird der Befund noch deutlicher. Grad IV.

V. Ergebnisse der funktionellen Myelographie

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit einem neuen Krankengut von 100 Patienten, deren Beobachtungszeit mindestens 5 Jahre beträgt. Dabei wurden 69 männliche und 31 weibliche Patienten fortlaufend nach dem Aufnahmedatum mit Fragebogen angeschrieben und zur Untersuchung einberufen. 16 Patienten konnten nicht mehr aufgefunden werden, weil ihre Anschrift nicht stimmte, und so wurde die Reihe fortgesetzt, bis die Zahl 100 erreicht war. Eine Auswahl nach Gruppe oder Schweregrad der Erkrankung ist nicht erfolgt, weil dadurch das Bild eines auslesefreien Krankengutes willkürlich beeinflußt worden wäre. 37 Patienten haben nur den Fragebogen beantwortet, 25 davon waren beschwerdefrei. 10 hatten geringfügige Restbeschwerden, 2 waren inzwischen von anderen Ärzten behandelt worden und bezeichneten sich erst dadurch als gebessert. 63 Patienten kamen teils zur ambulanten Untersuchung, teils zur neuerlichen Klinikaufnahme, weil ihr Zustand zu wünschen übrig ließ.

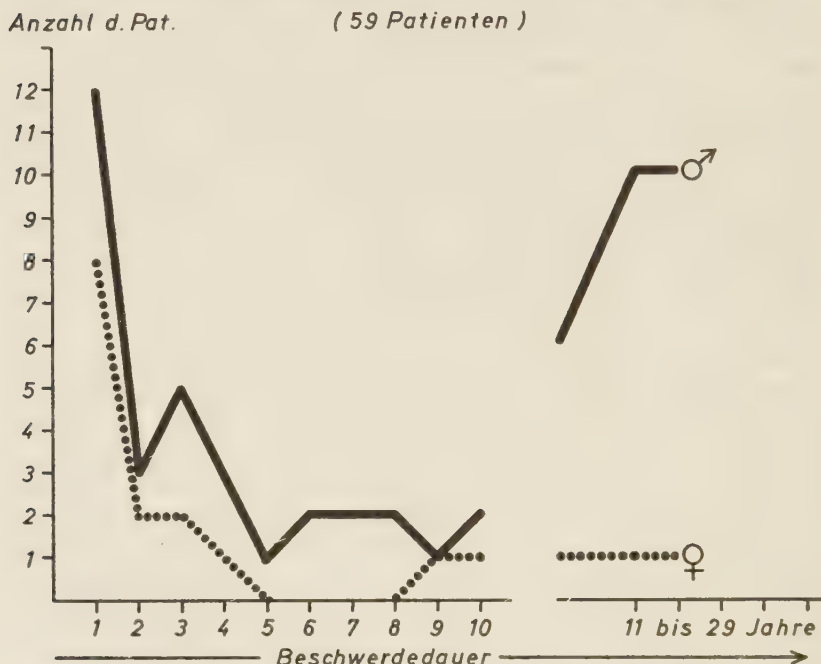
Bei der Auswertung der Krankengeschichten fiel zunächst auf, daß der überwiegende Teil der Patienten im dritten bis fünften Lebensjahrzehnt zum ersten Male die Symptome einer Discushernie gezeigt hatte. Diese Beobachtung deckt sich mit der anderer Autoren (*Krayenbühl*). Im einzelnen erkrankten zwischen: 10 und 20 Jahren ein Patient, 20 und 30 Jahren 16 Patienten, 30 und 40 Jahren 29 Patienten, 40 und 50 Jahren 29 Patienten, 50 und 60 Jahren 21 Patienten, 60 und 70 Jahren 4 Patienten. Das relativ frühe Auftreten von Discusherniensymptomen ab dem 20. Lebensjahr wird von den meisten Autoren damit begründet, daß bereits zu diesem Zeitpunkt in der Regel die ersten Degenerationserscheinungen an den Zwischenwirbelscheiben einsetzen.

Über die Dauer der Beschwerden unserer Patienten gaben leider nur 59 Anamnesen exakte Auskunft. 41 Kranke gaben „länger dauernde“ Beschwerden an und konnten deren Beginn nicht mit Sicherheit bestimmen. Die Dauer des Leidens von den ersten Symptomen bis zum Zeitpunkt der Myelographie schwankte bei den eindeutig erfaßbaren Angaben zwischen 2 Wochen und 29 Jahren.

Demnach klagten von 59 Patienten 20 über eine Beschwerdezeit bis zu einem Jahr (darunter 8 Frauen), 5 Patienten über eine Beschwerdezeit von 2 Jahren (darunter 2 Frauen), 7 Patienten über eine Beschwerdezeit von 3 Jahren (darunter 2 Frauen) und 4 Patienten über eine Dauer von 4 Jahren (darunter eine Frau). Ein sehr hoher Prozentsatz, nämlich 12 Patienten

und 2 Patientinnen, berichtete von einer 5- bis 10jährigen und weitere 11 Patienten, davon 2 Frauen, von einer 11- bis 29jährigen Krankheitsdauer (graphische Darstellung).

RELATION BESCHWERDEDAUER — GESCHLECHT



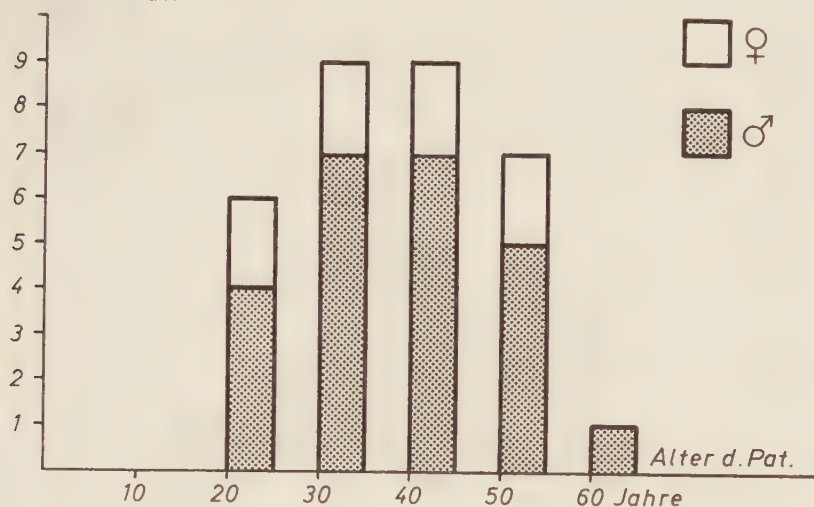
Etwa die Hälfte der Patienten klagte bei langjähriger Vorgeschichte über fast ununterbrochene Beschwerden, die anderen berichteten über einen schubweisen Verlauf ihrer Erkrankung, in den sich immer wieder schmerzfreie Intervalle einschoben.

Alle Patienten wurden nach Aufnahme an der Klinik konservativ behandelt, wobei mit medikamentösen und physiko-therapeutischen Maßnahmen mindestens 6 Wochen, im Höchstfall 4 Monate, versucht wurde, eine Besserung zu erzielen. Nur nach Versagen der Therapie oder wenn sich deutliche Verschlechterungen einstellten, wurde die Indikation zur „funktionellen Myelographie“ gestellt. In diesem Sinne ergibt sich demnach eine Beschränkung des Krankengutes auf schwere, therapieresistente Fälle.

Entsprechend der bereits beschriebenen Einteilung ergeben die Myelogramme folgendes Bild:

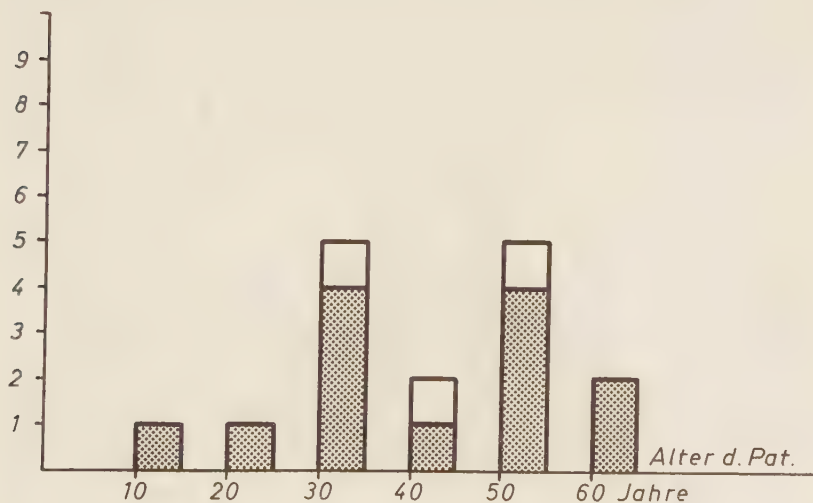
Myelographischer GRAD I : 32 Pat.

Anzahl d. Pat.



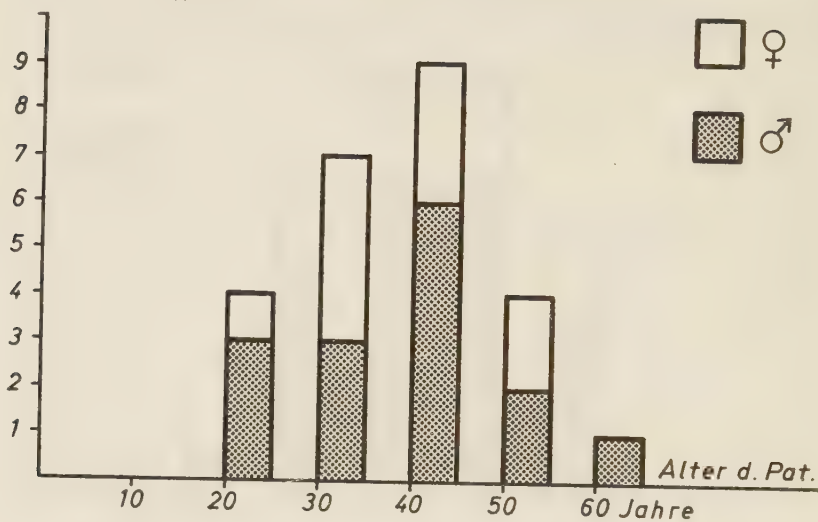
Myelographischer GRAD II : 16 Pat.

Anzahl d. Pat.



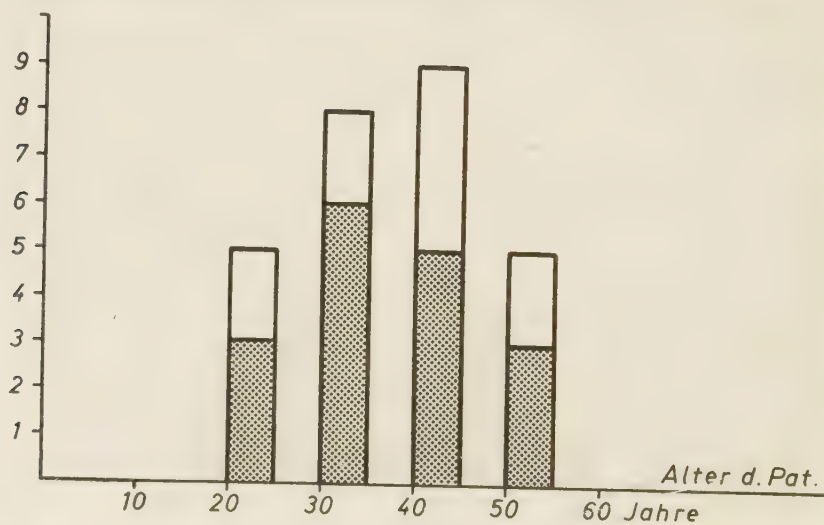
Myelographischer GRAD III : 25 Pat.

Anzahl d. Pat.



Myelographischer GRAD IV : 27 Pat.

Anzahl d. Pat.



Die Gruppe I umfaßt 32 Patienten, davon 24 Männer und 8 Frauen.
 Die Gruppe II wird gebildet von 13 Männern und 3 Frauen.
 Die Gruppe III enthält 25 Patienten, 15 Männer und 10 Frauen.
 Die Gruppe IV schließlich setzt sich aus 17 Patienten und 10 Patientinnen zusammen.

Von besonderem Interesse ist nun zunächst die Beziehung zwischen Beschwerdedauer und myelographischem Grad. Von den 32 Patienten der Gruppe I konnten 20 genaue Auskunft über ihre Leidensdauer geben. 8 davon klagten über eine Beschwerdelänge von einem Jahr, 2 über eine Krankheitsdauer von 2 Jahren, ebenfalls 2 über eine Dauer von 3 Jahren und 8 Patienten über eine Beschwerdezeit von 4 und mehr Jahren.

5 (von 16) Patienten der Gruppe II konnten den Beginn ihrer Erkrankung exakt angeben. 3 hatten Beschwerden bis zu einem Jahr, ein Patient Beschwerden seit 2 Jahren und einer Beschwerden seit 4 Jahren.

Von 13 Patienten der Gruppe III gaben 5 eine einjährige Anamnese, einer eine zweijährige, einer eine dreijährige und 6 eine längere als vierjährige Anamnese an.

Bei 21 Patienten der Gruppe IV fällt auf, daß der überwiegende Anteil, nämlich 9 Patienten, eine längere als vierjährige Krankheitsdauer beschrieben. 3 Patienten klagten über Beschwerden während eines Jahres, 2 während 2 Jahren, vier während 3 Jahren und 3 während 4 Jahren.

Bei einem relativ begrenzten Krankengut, wie es für diese Arbeit zur Verfügung stand, lassen sich demnach keine allgemein gültigen Regeln festlegen. Demnach kann man feststellen, daß der myelographische Grad nicht abhängig sein muß von den klinisch faßbaren Symptomen. Das zeigt die folgende Auswertung, der Beziehung zwischen myelographischem Grad und neurologischen Ausfällen:

Gruppe	I	II	III	IV	
Schmerz allein	13	7	9	11	40
Schmerz und Sensibilitätsstörungen	2	0	1	2	5
Schmerz und Lähmungen	9	6	9	7	31
Schmerz, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen	8	3	6	7	24
	32	16	25	27	100

2 Patienten der Gruppe I, ein Patient der Gruppe III und 2 Patienten der Gruppe IV zeigten nur sensible Störungen allein. Lähmungen wurden festgestellt bei 9 Patienten der Gruppe I, bei 6 Patienten der Gruppe II, bei 9 Patienten der Gruppe III und 7 Patienten der Gruppe IV. Bei 8 Patienten der Gruppe I, 3 Patienten der Gruppe II, 6 Patienten der Gruppe III und 7 Patienten der Gruppe IV ließen sich sowohl sensible Ausfälle wie auch Lähmungen nachweisen. Über Schmerzen klagten naturgemäß alle 100 Patienten.

Ohne neurologische Ausfälle, das heißt mit Schmerzsyndromen allein, waren von der Gruppe I 13 Patienten, von der Gruppe II 7 Patienten, von Gruppe III 9 Patienten und Gruppe IV 11 Patienten.

Bei der Auswertung ergab sich immer wieder, daß die Dauer der Beschwerden keinen eindeutigen Zusammenhang mit den in Erscheinung tretenden Symptomen — sensible Ausfälle und Lähmungen — und dem myelographischen Grad hat.

Fall 1:

So fanden wir bei einem 52 Jahre alten Patienten ein Ischiassyndrom, das 10 Jahre lang bestand. In der Anamnese gab der Patient an, bei schwerem Heben plötzlich starke Schmerzen im Kreuz verspürt zu haben, die sich innerhalb von 8 Jahren zweimal wiederholten. Seit 2 Jahren leide er unter ständigen immer heftiger werdenden Kreuzschmerzen, die in die linke Leistengegend und den linken Unterschenkel ausstrahlten. Bei der Klinikaufnahme ließ sich eine Klopfempfindlichkeit des ersten Lendenwirbeldornfortsatzes feststellen; die Zehenbeugung und -streckung der linken unteren Extremität waren abgeschwächt, der Lasègue war links bei 60 Grad und rechts bei 70 Grad. Die neurologische Untersuchung ergab eine Sensibilitätsstörung an der Außenseite des linken Oberschenkels und der linken Ferse. Der KSR war beiderseits abgeschwächt, der ASR links nur angedeutet. Myelographisch zeigte sich trotz der schweren Symptomatik keine pathologische Veränderung. Nach konservativer Therapie konnte das Syndrom für weitere 4 Jahre gebessert werden, ganz beschwerdefrei ist der Patient jedoch laut Nachfrage auch heute nicht, wenn seine Sensibilitätsstörungen auch verschwunden sind.

Fall 2:

Ein anderer, 44jähriger Patient, der myelographisch einen schwach pathologischen Befund im Sinne des Grades II zeigte, klagte seit eineinhalb Jahren über leichte Schmerzen im linken Fuß, die sich 3 Tage vor der Klinikaufnahme detart verstärkten, daß der Patient nicht mehr aufstehen konnte. Außerdem habe er ein Schwächegefühl im linken Bein verspürt. Bei der klinischen Untersuchung waren die Lendenwirbelsäule und der lumbo-sakrale Übergang druck- und klopfempfindlich, der Lasègue beiderseits bei 150 Grad positiv. Neurologische Ausfälle ließen sich nicht nachweisen. Dieser Patient konnte nach weiteren 8 Wochen konservativer Behandlung geheilt entlassen werden und ist es seit nunmehr 6 Jahren geblieben.

Fall 3:

Eine Bandscheibenveränderung im Sinne des III. myelographischen Grades zeigte ein 30jähriger Patient, der seit 7 Jahren über Kreuzschmerzen klagte, die in das rechte Bein bis zur Kniekehle ausstrahlten. Die Beschwerden besserten sich nach Behandlung jeweils nur für kurze Zeit. Bei der Klinikaufnahme zeigte sich eine linkskonvexe Lumbalskoliose; das rechte Taillendreieck war vertieft, das rechte Kreuzdarmbeingelenk, die rechte Glutealmuskulatur und der lumbosakrale Übergang waren druckempfindlich. Der Lasègue lag rechts bei 150 Grad. Neurologische Ausfälle ließen sich nicht nachweisen. Nach Anlegen eines Gipsmieders für 3 Monate ist der Patient beschwerdefrei geworden, er trägt aber noch immer — 6 Jahre nach der Klinikaufnahme — ein orthopädisches Stützmißler.

Fall 4:

Bei einer nur dreimonatigen Beschwerdedauer zeigte ein 45jähriger Patient pathologische Bandscheibenveränderungen des IV. myelographischen Grades. Er gab an, beim Heben plötzlich Kreuzschmerzen verspürt zu haben, die an Intensität zunahmen. 14 Tage vor der Klinikaufnahme seien die Schmerzen auch in beide Beine bis zum Unterschenkel hin ausgetrahlt. Klinisch ließ sich eine rechtskonvexe Lumbalskoliose und ein druckempfindlicher lumbosakraler Übergang feststellen. Der ASR fehlte beiderseits, distal des Kniegelenkes lag eine Hypästhesie vor. Dieser Patient ist operiert worden und seit 8 Jahren mit Ausnahme von Rückenschmerzen nach Überlastung, beschwerdefrei.

Diese 4 Krankheitsfälle zeigen einerseits, daß bei langer Anamnese nicht unbedingt eine Discushernie vorliegen muß, daß aber bei der relativ kurzen Krankheitsdauer von 3 Monaten (Fall 4) durchaus eine schwere pathologische Bandscheibenveränderung bestehen kann. Andererseits läßt sich erheben, daß auch schwere neurologische Störungen nicht immer Folge einer Discusprotrusion sein müssen (Fall 1), wie auch Bandscheibenvorfälle nicht immer neurologische Ausfälle nach sich ziehen (Fall 4). Der Grund für die Diskrepanz zwischen der Schwere des Ischiassyndroms und dem Grad der Bandscheibenveränderung mag in erster Linie darin zu suchen sein, daß selbstverständlich nicht jede Ischias bandscheibenbedingt ist.

Da die Operationsindikation der untersuchten Patientenserie lediglich nach dem myelographischen Befund gestellt wurde und nur Patienten mit dem IV. myelographischen Grad — dem Grad nämlich, der auf eine sichere massive pathologische Bandscheibenveränderung schließen ließ — operiert wurden, ergab sich die Frage, ob unter den Graden I-III nicht auch operationsreife Fälle gewesen sind. Dies wurde auf Grund der Nachuntersuchungsergebnisse zu beantworten versucht:

Von den 32 Patienten der Gruppe I, die alle konservativ behandelt wurden, waren 24 Patienten im wesentlichen beschwerdefrei, bei 8 Patienten war der Therapieerfolg unbefriedigend. Im einzelnen war der Erfolg nach

5jähriger Beobachtungsdauer bei 2 Patienten gut, nach 6jähriger Beobachtungsdauer bei 1 Patienten gut, bei einem schlecht, nach 7jähriger Beobachtungsdauer bei 9 Patienten gut, bei 3 schlecht, nach 8jähriger Beobachtungsdauer bei 4 Patienten gut und 1 Patienten schlecht und schließlich nach 9jähriger Beobachtungsdauer bei 8 Patienten gut und 3 schlecht.

Die Gruppe II umfaßt 16 Patienten, die ebenfalls alle konservativ behandelt wurden. Bei 3 Patienten erwies sich die Ischias als therapieresistent, 13 Patienten sind heute ohne Beschwerden.

5 Jahre nach der Myelographie ist heute 1 Patient beschwerdefrei, 6 Jahre danach klagt 1 Patient über Beschwerden, 7 Jahre danach sind 3 Patienten ohne Beschwerden und 1 mit Beschwerden, 8 Jahre nach der Myelographie war bei 4 Patienten der Erfolg gut und 9 Jahre danach war der Erfolg bei 5 Patienten gut und bei 1 schlecht.

Von den 25 Patienten der Gruppe III wurden 24 konservativ behandelt, einer wurde operiert. 15 Patienten — darunter auch der operierte — sind heute ohne Beschwerden, 10 klagen weiterhin über Ischiasanfälle. Im einzelnen war 6 Jahre nach der Myelographie bei 2 Patienten der Erfolg gut, bei 2 Patienten schlecht, 7 Jahre danach waren 3 Patienten ohne und 2 noch mit Beschwerden, 8 Jahre danach waren 4 Patienten geheilt, 3 Patienten klagten weiterhin über Beschwerden und 9 Jahre nach der Myelographie war bei 6 Patienten der Erfolg gut, bei 3 Patienten schlecht. 15 Patienten der Gruppe IV wurden konservativ behandelt, da sie eine andere Therapie ablehnten, 12 wurden operiert. Bei 8 der konservativ behandelten Fälle war der Erfolg schlecht, bei 7 gut. Bei 10 Patienten, die operiert wurden, zeigte sich ein ausgezeichneter Erfolg, bei 2 ein schlechter, wobei allerdings gesagt werden muß, daß einer dieser Mißerfolge wahrscheinlich auf das Vorliegen einer Rezidiv-Discushernie zurückzuführen ist. Verteilt auf den Zeitraum der Beobachtung zeigt sich folgendes Bild: 5 Jahre nach der Myelographie hatten 2 Patienten weiterhin Beschwerden, 3, die auch operiert wurden, waren ohne Beschwerden. Nach 6jähriger Beobachtungsdauer war bei 3 Patienten (2 operierten) der Erfolg gut, nach 7jähriger Beobachtungszeit bei 5 Patienten (2 operierten) das Ergebnis gut und bei 4 Patienten (1 operierten) schlecht. Nach 8 Jahren war bei 2 Patienten (1 operierten) die Therapie erfolgreich, bei 2 Patienten ohne Erfolg. 9 Jahre nach der Myelographie waren 4 Patienten (2 operierte) beschwerdefrei und 2 (1 operierter) weiterhin mit Beschwerden.

Mit Absicht ist bei dieser Wertung ein genaueres Eingehen auf die Art der Beschwerden vermieden worden. Im wesentlichen wurde als Gradmesser

für einen guten Erfolg die Tatsache verwertet, daß der Patient zu seiner bis zur Erkrankung gewohnten Tätigkeit zurückkehrt und sie in unveränderter oder wenig eingeschränkter Art wieder ausübt. Wenn ein Berufswechsel oder eine Berentung notwendig war, ist der Zustand als schlecht gewertet worden. Alle Patienten, die im Laufe der Nachbehandlungszeit schwere Rezidive hatten, auch wenn die dazwischenliegenden schmerzfreien Phasen von längerer Dauer waren, sind ebenfalls in die Gruppe der schlechten Resultate gereiht worden.

Zweifellos gehen bei dieser Art der Beurteilung feinere Unterschiede verloren, die von vielen Autoren als besonders wichtig gewertet werden, wie z. B. die Unterscheidung zwischen echten Rezidivbeschwerden und einfachen, unvermeidbaren postoperativen Folgen. Da es jedoch um die Frage ging, ob die funktionelle Myelographie die Entscheidung über das operative oder konservative Vorgehen bei der Behandlung eines Schmerzzustandes erlaubt, schien dieser rigorose Standpunkt angebracht.

BEURTEILUNG DER ERGEBNISSE

In den Tabellen auf Seite 33 und 34 sind die oben angeführten Resultate zusammengefaßt. Es ergibt sich, daß sich an dem neu untersuchten und nach mindestens 5 Jahren kontrollierten Krankengut eine annähernde Bestätigung des Zusammenhanges zwischen myelographischem Grad und der Art einer Bandscheibenveränderung erheben läßt.

VI. Zusammenfassung

Mehrere gewichtige Einwände lassen auch nach einer Langzeitkontrolle wie der vorliegenden eine endgültige Beurteilung der Methode nicht in einwandfreier Weise zu.

1. Etwas mehr als $\frac{1}{3}$ der Patienten konnte nur mit Fragebogen erhoben werden, und das bei ihnen erreichte Resultat mußte nach den persönlichen Angaben bewertet werden. Allerdings ist auch bei den untersuchten Patienten die eigene Aussage anzunehmen, und man darf sich auch dann nicht zu einer Korrektur entschließen, wenn etwa der neurologische Befund den Klagen kaum entspricht.

2. Der anatomische Zustand der Bandscheibenleiden, die für die untersuchten Schmerzsyndrome in Frage kamen, ist in der Hauptsache nach dem Myelogramm bestimmt worden. Nur von 13 Patienten liegt ein makroskopisch wie mikroskopisch einwandfreier Befund vor. Nachweis oder Ausschluß einer Diskushernie ist demnach lediglich auf dem indirekten Weg der Röntgenuntersuchung erfolgt. Genaugenommen gilt dieser Einwand natürlich für jede Nachuntersuchung eines klinischen, nicht operativen Krankengutes.

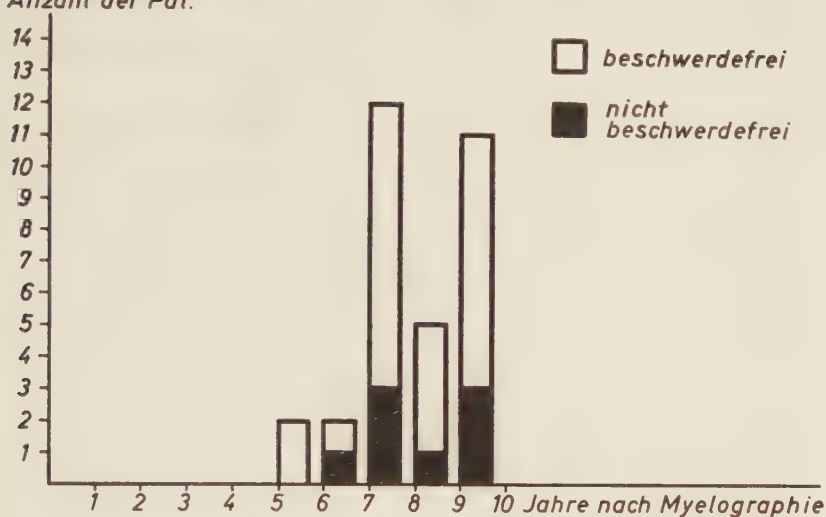
3. Da in den untersuchten Serien bei keinem Patienten eine Wiederholung der Myelographie zur Durchführung kam, ist über die sekundären Veränderungen, eventuell Verschlechterungen des Bandscheibenbefundes nichts auszusagen. Auf Grund bereits einleitend angeführter Tatsachen erscheint es nicht ausgeschlossen, daß im Laufe der Zeit eine z. B. entzündliche Ischias in einen Schmerzzustand bei echter Diskushernie übergehen kann oder daß im Sinne der verwendeten Terminologie eine Diskopathie „Grad III“ zu einer solchen von „Grad IV“ wird. Ein derartiger Verlauf würde sich keineswegs aus den Verlaufskontrollen erschließen lassen.

4. Letztlich ist auch die Nachuntersuchungsspanne von 8 bis minimal 5 Jahren nicht einwandfrei geeignet, über Endresultate Aufschluß zu geben, weil strenggenommen auch noch nach dieser Zeit Rezidive auftreten können.

Trotz dieser kritischen Einschränkungen kann mit gebotener Vorsicht aus den folgenden graphischen Darstellungen einiges geschlossen werden. Die Tabellen enthalten, nach myelographischer Gruppierung den Zeitpunkt der Nachuntersuchung, die Art der Therapie und das erhobene Resultat:

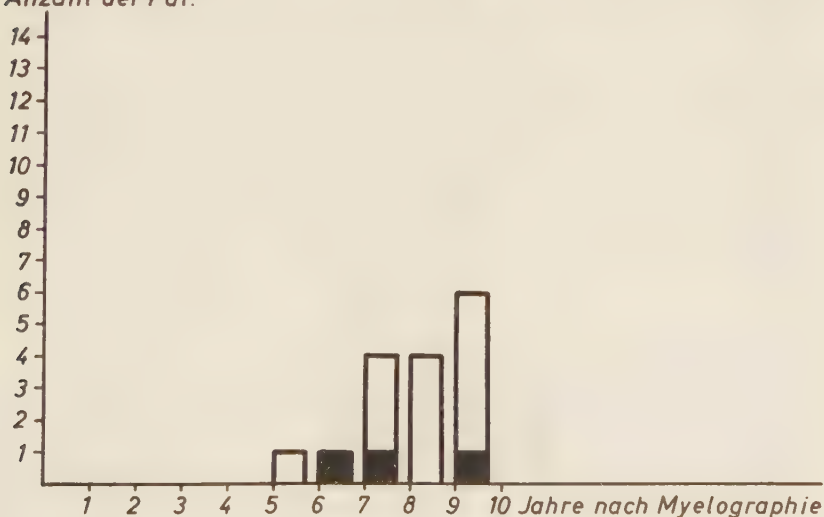
Nachuntersuchung -
Anzahl der Pat.

GRUPPE I : 32 Patienten



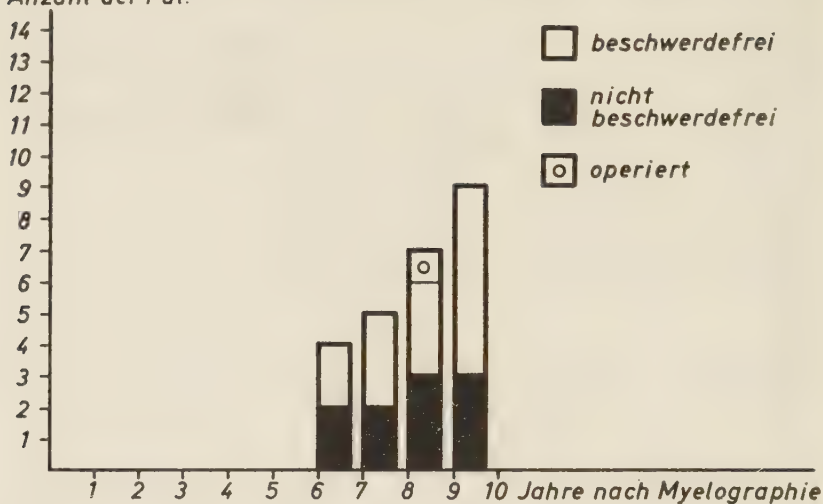
Nachuntersuchung -
Anzahl der Pat.

GRUPPE II : 16 Patienten



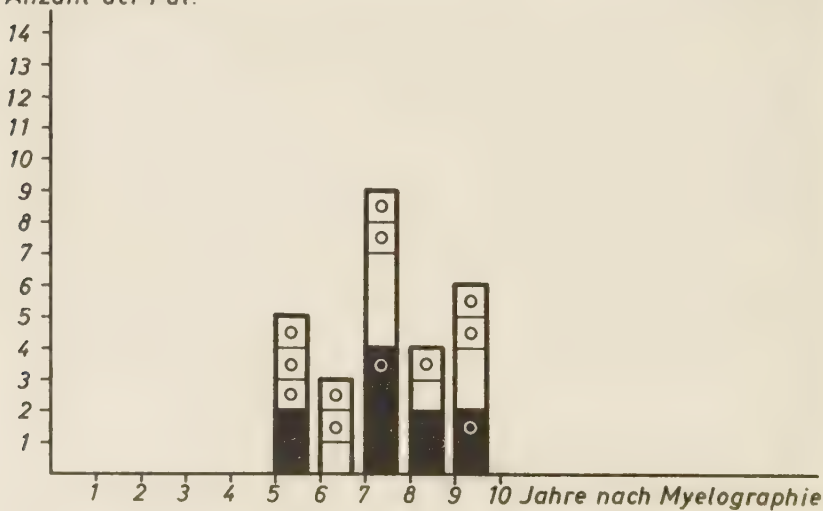
Nachuntersuchung -
Anzahl der Pat.

GRUPPE III : 25 Patienten



Nachuntersuchung -
Anzahl der Pat.

GRUPPE IV : 27 Patienten



A. Demnach sind von den 32 Patienten der ersten Gruppe 8 nicht beschwerdefrei, hingegen 24 Patienten als geheilt zu betrachten. Das Verhältnis von 1 : 3 spricht hier doch am ehesten dafür, daß es sich in dieser Gruppe um Patienten handelt, deren Beschwerden nicht auf Grund einer echten Diskushernie zustande kamen.

B. Von den 16 Patienten der zweiten Gruppe sind nur 3 nicht beschwerdefrei. Auch hier kann man annehmen, daß ein echter und definitiver Bandscheibenschaden nicht vorliegt. Auch die Kontrolle der Bilder ergibt, daß die nachweisbaren Veränderungen am Myelogramm wahrscheinlich als „Aufstauchung des hinteren Längsbandes“ nach *Arnell* zu deuten sind. Es darf aber nicht außer Bedacht gelassen werden, daß in manchen Fällen eine beginnende Bandscheibendegeneration vorliegen könnte und nur eine anatomische und histologische Untersuchung ein letztes Urteil ermöglicht.

C. Von den 25 Patienten der dritten Gruppe ist einer, wie erwähnt, operiert worden und beschwerdefrei, obwohl sein operatives Präparat nicht recht befriedigen konnte. Von den 24 nicht operierten Patienten sind nur 14 beschwerdefrei. Dies spricht nun doch eher dafür, daß echte Bandscheibenleiden, wenn auch nicht immer eingeklemmte Diskushernien, in dieser Gruppe vorkommen. Weiterhin ist zu erkennen, daß die konservative Therapie, auch mit ihren drastischeren Methoden, nicht ausreicht und die Operationsindikation häufiger gestellt werden könnte.

D. Von den 12 operierten Patienten der vierten Gruppe sind 10 als geheilt zu betrachten, ein Resultat, das auch in der kleinen Zahl den Verhältnissen der großen Statistiken entspricht. Von den 15 nicht operierten Patienten sind 7 beschwerdefrei, 8 mit Beschwerden. Dieses etwa 1 : 1 ergibt sich aus der Tatsache, daß die konservative Therapie auch bei echten Diskushernien langjährige Erfolge haben kann und daß der Versuch einer nicht-operativen Behandlung, zumindest durch einige Zeit, aber wohl in jedem Fall angestellt werden sollte.

Abschließend kann demnach gesagt werden, daß die funktionelle Myelographie keineswegs als alleinige Methode zur Indikationsstellung bei Bandscheibenleiden geeignet ist. Im Zusammenhang mit dem neurologischen Befund und einer Beobachtungsspanne von mehreren Wochen, sowie nach Verlaufskontrolle angestellten konservativen Behandlungsversuchen ist sie aber sehrwohl imstande die Anzeigestellung zur Operation zu erleichtern.

LEBENS LAUF

Am 9. April 1940 wurde ich als zweiter Sohn des am 14. Juni 1964 verstorbenen Kaufmanns Fritz Schierholt und seiner Ehefrau Luise geborene Eversz in Essen geboren.

Ostern 1947 wurde ich in die evangelische Schwanenbuschschule Essen eingeschult, von der ich zu Ostern 1951 auf das Städtische neusprachliche Carl-Humann Gymnasium in Essen-Steele überwechselte. Hier bestand ich am 12. März 1960 das Abitur.

Mein Medizinstudium begann ich im Sommersemester 1960 an der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg im Breisgau, wo ich am 21. April 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und am 13. Oktober 1962 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Im Wintersemester 1962/63 und Sommersemester 1963 war ich an der Leopold-Franzens-Universität Innsbruck eingeschrieben. Dort erhielt ich von Herrn Prof. Dr. Karl Kloss an der Chirurgischen Universitätsklinik das Thema meiner Doktorarbeit.

Zum Wintersemester 1963/64 immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Hier bestand ich nach weiteren 4 Semestern am 2. Mai 1966 die ärztliche Prüfung.

Klaus-Dieter Schierholt

VII. Literaturverzeichnis

- Alajouanine, T.*
Petit-Dutaillis, D. Le nodule fibrocartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude anatomique et pathogénique d'une variété nouvelle de compression radiculo-médullaire extradurale. Presse méd., 38, 1749, 1930.
- Arnell, S.*
Lidström, F. Myelographie with Skiodan (Abrodil). Acta radiol., 12, 287, 1931.
- Breit, A.*
Wiedemann, O. Ergebnisse der Gasmyelographie. Fortschr. Röntgenstr., 81, 761, 1954.
- Brocher, J. E. W.* Fortschr. Röntgenstr., 65, 1942.
- Bucy, P. C.* Chondroma of intervertebral disk. The Journal of the American Medical Ass., 94, Ss. 1552—1554, 1930.
- Dandy, W. E.* Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. Arch. Surg., 19, 660, 1929.
- Decker, K.* Klinische Neuroradiologie. Georg Thieme, Stuttgart 1960.
- Dubs, R.* Beitrag zur Anatomie der Lumbosakralregion unter besonderer Berücksichtigung der Diskushernie. Fortschr. Neurol. und Psych., 18, 69, 1960.
- Goldthwait, G. E.* The lumbosacral articulation: an explanation of many cases of "lumbago", "sciatica" and paraplegia. Boston M. a. S. J., 164, 365, 1911.
- Junghanns, H.* Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir., Bd. 267, S. 393—417, 1951.
- Kloss, K.* Zur funktionellen myelographischen Darstellung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 190, Heft 1, S. 91—102, 1955.
- Knutsson, F.* Volum- und Formvariationen des Wirbelkanals bei Lordosierung bzw. Kyphosierung und ihre Bedeutung für die myelographische Diagnostik. Acta radiol. (Stockholm), 23, S. 431—443, 1942.

- Kocher, T.* Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., 1, 420, 1946.
- Krayenbühl, H.*
Zander, E. Über lumbale und cervikale Diskushernien. Doc. rheumatolog., 1, 1953.
- Lindgren, E.* Myelographie with air. Acta Psychiat. et Neurol. 14, 385, 1939.
- Love, J. G.*
Walsh, M. W. Protruded intervertebral disks; a report of 100 cases in which operation was performed. J. A. M. A., 111, 396, 1938.
- Marguth, F.*
Orbach, H.
Ketter, K. Das Elektromyogramm (EMG) in der Diagnostik der spinalen Nervenwurzelkompression. Der Nervenarzt, 26. Jahrg., 4. Heft, April 1955, S. 137—139.
- Middleton, G. S.*
Teacher, J. H. Injury of the spinal cord due to rupture of an intervertebral disk. during muscular effort. Glasgow M. J., 76, 1, 1911.
- Mixter, W. J.*
Ayer, J. B. Herniation or rupture of the intervertebral disk into the spinal canal. New Engl. J. Med., w12, 385, 1936.
- Mixter, W. J.*
Barr, J. S. Rupture of intervertebral disk with involvement of the spinal canal. New Engl. J. Med., 211, 210, 1934.
- Püschel, J.* Der Wassergehalt normaler und degenerierter Zwischenwirbelscheiben. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 84, 123, 1930.
- Schmorl, G.* Über Verlagerung von Bandscheibengewebe und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chir., 172, 240, 1932.
- Siccard, J. A.*
Forestier, J. Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol). Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 46, 463, 1922.
- Spurling, R. G.* The intervertebral disk. 2d Ed., 2d printing, Springfield, III 1947.

